Lane Medical Library

STANFORD UNIVERSITY APR 26 1938 LIBRARY

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel
Direktor: Prof. Dr. Stertz

Zwei Fälle von sogenannter Meningitis tumorosa

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Fritz Freitag

aus Berlin

1935 Kiel

Buchdruckerei Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstraße 21.

Rektoratsjahr 1935/36

Referent: Prof. Dr. Stertz

Korreferent: Prof. Dr. Braun

Dekan: Prof. Dr. Löhr

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Kiel

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Dezember 1935.

Zwei Fälle von sogenannter Meningitis tumorosa.

Unter der Bezeichnung Meningitis tumorosa sind Veränderungen der weichen Hirnhäute beschrieben worden, die durch eine diffuse Ausbreitung von metastatischen Tumorelementen bedingt sind. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Carcinommetastasen, zum geringeren Teil um Sarkome und Fibroepitheliome. Das anatomische Bild verhält sich im großen und ganzen einheitlich. Die klinischen Erscheinungen sind dagegen sehr wechselvoll und lassen sich häufig nicht sicher diagnostizieren. In manchen Fällen entstehen Kombinationen von Symptomen seitens des Zentralnervensystems, die in ihrer Gesamtheit nicht auf eine „Meningitis tumorosa" hindeuten, sondern die Annahme dieser oder jener Nervenerkrankung nahelegen.

An der Kieler Nervenklinik sind zwei Fälle nach kurzem Krankheitsverlauf zur Sektion gekommen, die beide eine solche diffuse Infiltration der Meningen durch Tumorelemente aufwiesen. In dem einen Falle handelt es sich um eine Carcinommetastase, in dem anderen um das Übergreifen eines Medulloblastoms auf die weichen Hirnhäute. Das Krankheitsbild der beiden Fälle zeigte nur eine sehr geringe Übereinstimmung untereinander und mit anderen bekannten Krankheitsbildern. Doch handelte es sich in beiden Fällen nicht ausschließlich um ein Befallensein der Meningen, sondern innerhalb der Hirnsubstanz wurden solide kleine Tumoren aufgefunden, durch deren Vorhandensein das an sich bereits sehr unklare Bild der Meningitis tumorosa zweifellos weiter kompliziert wird, und es soll versucht werden auseinander zu setzen, welche Teile des Krankheitsbildes auf das Vorhandensein der Tumoren und welche ausschließlich auf das Ergriffensein der Meningen zurückgeführt werden können und wieweit bei der im groben vorhandenen Übereinstimmung der anatomischen Verhältnisse untereinander und mit früher beschriebenen Fällen auch gemeinsame klinische Verhältnisse aufgefunden werden können.

I. Krankengeschichte der Frau B. Alter 71 Jahre, Aufnahme am 13. 6. 1933

Die Patientin wurde vom behandelnden Arzt unter der Diagnose Tabo-Paralyse eingeliefert.

Vorgeschichte: Bei Erhebung der Anamnese gab sie an, bis zu ihrer Erkrankung niemals ernstlich krank gewesen zu sein. Seit ungefähr 6 Monaten bemerkte sie in zunehmendem Maße ziehende Schmerzen in Armen und Beinen, die anfallsweise auftraten und auf Behandlung mit Wärme zurückgingen, während sie sich bei Abkühlung verstärkten. Während der Anfälle konnte sie nicht gehen. Ferner bestand seit einiger Zeit Harnträufeln und hartnäckige Obstirpation. Es traten heftige Kopfschmerzen im Hinterkopf auf, ferner Ohrensausen und Schwindelanfälle beim Bücken und Aufrichten. Den Anlaß zur Aufnahme in die Klinik bildete ein Kollaps beim Aufstehen des Morgens. Inf. ven. neg.

Befund: Ernährungs- und Kräftezustand dem Alter entsprechend. Am linken Kieferwinkel findet sich eine etwa kastaniengroße Geschwulst. Herz, Lungen, Abdominalorgane, Extremitäten ohne Befund.

Neurologisch: Schädeldach nicht klopfempfindlich, Nervenaustrittspunkte nicht druckempfindlich.

Augen: Pupillen beiderseits mittelweit und rund, Reaktion auf Licht links minimal, rechts etwas besser. Konvergenzreaktion beiderseits gering. Cornealreflex normal, Fundus o. B.

Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab, sonst keine weiteren motorischen Ausfälle. Sensibilität intakt, Tonus in beiden Beinen herabgesetzt.

Reflexe: Bizepsreflex normal, Tricepsreflex schwach auslösbar, Meyer- und Knipsreflex positiv. Bauchdeckenreflexe sowie beiderseits Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht vorhanden.

Finger-Nasenzeigeversuch und Knie-Hackenversuch zeigen normales Verhalten.

Gang schleichend und langsam.

Die Sprache zeigt keine Besonderheiten, ebensowenig das psychische Verhalten.

Bei einer Lumbalpunktion erwies sich der Liquordruck nicht erhöht, die serologische Untersuchung von Blut und Liquor ergab keine Besonderheiten. Wassermannsche Reaktion negativ.

Verlauf: Patientin läßt Stuhl und Urin unter sich. Psychisch: zugänglich, geordnet, ruhig, freundlich. Einige Tage nach der Auf-

nahme klagt sie über Doppeltsehen. Es findet sich Ptosis rechterseits, der Bulbus befindet sich in Abduktionsstellung, die rechte Pupille ist weiter als früher und vollkommen lichtstarr. Nach weiteren 4 Tagen ist der Augenbefund unverändert, der ophthalmoskopische Befund ist normal. Die übrigen Hirnnerven sind intakt. Die Patienten liegt dauernd naß, ist unruhig, geht bedeutend unsicherer als in den ersten Tagen nach ihrer Aufnahme. Im weiteren Verlauf tritt Somnolenz und motorische Unruhe ein, dabei ist die Patientin sehr kraftlos, sie verliert die zeitliche und örtliche Orientierung, spricht lallend und kaum verständlich. Bei zunehmend komatösem Zustand tritt der Exitus 24 Tage nach Aufnahme in die Klinik ein.

Sektionsbefund: Schädel durchsichtig von gleichmäßiger Dicke. Es fließt nur wenig äußerer Liquor ab. Hirnoberfläche matt, feucht, glänzend, Hirnwindungen etwas abgeplattet, die Windungen sind gut ausgeprägt. Die weichen Hirnhäute zeigen keine Verdickungen. Dura außerordentlich derb. Hirnbasisgefäße erweitert, geschlängelt. Lipoidsklerotische Plaques an den Teilungsstellen des Circulus Velisii. Der N. Trigeminus links bleistiftdick, in seiner Mitte fadenziehende, schleimige Masse. Die Konsistenz des Gehirns ist weich.

Ein medialer Horizontalschnitt läßt einen etwa kleinwalnußgroßen Tumor von grau-weißer fester Konsistenz erkennen, der gut abgegrenzt ist und das Infundibulum unmittelbar bis zum Chiasma einhüllt. Deutliche Erweiterung der beiden Seitenventrikel, Erweiterung des dritten Ventrikels nach rechts unten. Brücke und Hirnstamm zeigen auffallende Streifungen und Fleckungen von graubrauner Farbe. Dem rechten Trigeminus haftet ein etwa erbsengroßes Gebilde von weicher Beschaffenheit an. Hirn und Rückenmarkshäute makroskopisch o. B.

Histologisch: Ein Schnitt durch den Tumor läßt erkennen, daß das Tumorgewebe zwar infiltrierend in das umgebende Nervengewebe vordringt, die Abgrenzung aber im ganzen trotzdem verhältnismäßig scharf ist. Das Tumorgewebe setzt sich aus Zylinderepithelzellen von untereinander nicht sehr gleichmäßiger Gestalt und Färbbarkeit und unregelmäßig maschig angeordnetem bindegewebigen Stroma zusammen. Diesem Stroma liegen die Epithelzellen unregelmäßig in ein- bis dreifacher Lage auf, durchsetzen es auch teilweise und umgrenzen drüsenartige Lumina von nicht gleich-

förmiger Gestalt und Anordnung. Im Inneren des Tumors findet sich Nekrose.

Auf Schnitten durch das Rückenmark und seine Hüllen aus verschiedenen Höhen findet sich auf der Dorsalseite und besonders ausgeprägt in der Umgebung der hinteren Wurzeln statt der Pia eine flach ausgebreitete Auflagerung von Tumorgewebe, das in seiner Zusammensetzung der oben beschriebenen gleicht. Die Abgrenzung gegen das Nervengewebe ist ziemlich scharf. Im Stroma finden sich hier zahlreiche Gefäße, die zum Teil hyalin entartet sind. Im Markscheidenpräparat zeigt sich Degeneration der Hinterstränge, besonders des Gollschen Stranges.

Es handelt sich um eine Adenocarcinommetastase.

Von welchem Organ des Körpers aus die Metastasenbildung erfolgt ist, läßt sich nicht mehr feststellen, da lediglich eine Gehirn- und Rückenmarkssektion erfolgt ist. Die Krankengeschichte bietet keinen Hinweis dafür, daß in einem der Organe, in denen sich für gewöhnlich Adenocarcinome bilden, also Magen, Darm, Brustdrüse, corpus uteri, eine Krebsgeschwulst vorhanden gewesen wäre. Nach einer Zusammenstellung von Meyer verursachen besonders häufig Magen- und Lungenkrebse Metastasen im Gehirn und in den Meningen, ferner Mamma- und Pleuracarcinome, es wird aber mit Recht darauf aufmerksam gemacht, daß von diesen Organen überhaupt am häufigsten Krebse ausgehen, daß man also nicht schließen darf, daß diese Krebse relativ auch eine besondere Vorliebe für Metastasenbildung in den Meningen haben. Pette hat in einem der von ihm beobachteten Fälle ein Parotiscarcinom als Ausgangspunkt einer Meningenmetastase angenommen, das allerdings anatomisch nicht als solches sichergestellt worden war. Vielleicht können wir ihm folgen und nachträglich den etwa kastaniengroßen Knoten der Patientin am linken Kieferwinkel als eine Krebsbildung in der Ohrspeicheldrüse ansprechen. Bei der Sektion wurde der linke Trigeminus bleistiftdick von Tumormassen eingehüllt gefunden. Da, wie später noch eingehender erörtert werden wird, die Möglichkeit einer Metastasierung entlang dem Verlauf der Nervenäste zum Zentralnervensystem hin besteht, kann der Zusammenhang zwischen Primärtumor und Metastase hier zwanglos erklärt werden. Erwähnenswert ist, daß in dem von Frau Schuster beobachteten Falle der Ausgang einer Hirnrinden- und Piacarcinose vom Epithel des

Plexus choreoideus im 3. Ventrikel festgestellt wurde, wobei es sich um das Vordringen von neoplastisch verändertem Epithel in das Stützgewebe des Plexus, von dort in die weichen Hirnhäute und das Kleinhirn handelte. Das Bild des Schnittpräparates erinnerte an Magen- oder Darmkrebs.

Die Metastasierung vom Primärtumor aus kann auf dem Wege der endo- und perineuralen Lymphspalten der periphen Nerven zum Zentralnervensystem hin vor sich gehen. Dies ist in einem Falle (Knierim) auf dem Sektionstisch und durch angefertigte Schnittpräparate nachgewiesen worden. Die Ausbreitung kann durch Apposition erfolgen, es spielt aber auch die Lymphströmung eine Rolle, wie durch Versuche mit Tuschelösungen nachgewiesen worden ist, in dem nach Einspritzung in einem peripheren Nerven Farbkörnchen im Subduralraum aufgefunden worden sind. Nach Kino stehen weiterhin diese Lymphspalten der peripheren Nerven mit denen des lockeren Bindegewebes der Arachnoidea und der Pia in Verbindung; sie kommunizieren aber nicht mit den vom Liquor cerebrospinalis durchströmten, mit Plattenepithel ausgekleideten Maschenräumen der Arachnoidea. Wir werden also im Lumbalpunktat nur dann Tumorzellen finden, wenn diese normale Lymph-Liquorschranke durch Einwachsen von Tumorgewebe zerstört worden ist. Im Falle von Putschar fand sich die Ansammlung von Krebselementen besonders in der Umgebung der von der Pia in die Rinde ziehenden Gefäße, sodaß an eine hämatogene Aussaat über die adventitiellen Lymphräume in die Leptomeninx gedacht werden mußte.

Wie schon eingangs betont, besteht eine große Mannigfaltigkeit der Symptome, und es ist den meisten Autoren, die über Meningencarcinose berichtet haben, nicht möglich gewesen, bei Lebzeiten der Patientin die Diagnose zu stellen, besonders dann nicht, wenn ein Primärtumor klinisch nicht in Erscheinung getreten war. Unser Fall ist ein Beispiel dafür. Die ersten Anzeichen der Erkrankung bestanden in ziehenden Schmerzen in Armen und Beinen und in der Erschwerung oder Unmöglichkeit des Gehens während der Zeit dieser Schmerzzustände. Dazu gesellten sich Harnträufeln und uncharakteristische cerebrale Erscheinungen in Form von Kopfschmerzen, Schwindelanfällen und Ohrensausen. Weder war Stauungspapille noch Klopfempfindlichkeit des Schädeldaches noch

Schmerzhaftigkeit der Nervenaustrittspunkte noch sonstige Symptome vorhanden, die die Aufmerksamkeit auf eine Affektion des Gehirns oder seiner Häute gelenkt hätten. Sensible Reizzustände, Areflexie und Blasenstörungen sowie Pupillenstarre können Begleiterscheinungen einer Meningitis sein, es fehlte aber, abgesehen von den sonst bei Meningitis vorhandenen Zeichen der Nackensteifigkeit und des Lasègueschen Phänomens, die schwere cerebrale Alteration, sodaß man wegen des Zusammentreffens von Schmerzzuständen, Areflexie, Blasenstörungen, Pupillenstarre und unsicherem Gang eine Tabes annahm, obgleich das Krankheitsbild, abgesehen von dem negativen serologischen Befund, auch nicht gerade als klassisch für Tabes anzusehen war. Die cerebralen Symptome Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen sowie die Pupillenstarre werden durch das Vorhandensein des Tumors erklärt, wovon die Kopfschmerzen als Allgemeinsymptom, Schwindel und Ohrensausen dagegen wegen des an der Hirnbasis befindlichen Sitzes der Geschwulst als spezifisches Symptom anzusprechen sind. Doch traten die cerebralen Symptome in unserem Falle gegenüber den ausgesprochenen spinalen Erscheinungen im Anfangsstadium ganz zurück. Im Endstadium beherrschten sie unter Indolenz, Apathie, Somnolenz und motorischer Unruhe das Bild.

Im Gegensatz zu unserem Falle sind in der Literatur Krankheitsbilder beschrieben worden, bei denen von vornherein eine cerebrale bezw. psychische Alteration im Vordergrund stand, sodaß man zu Diagnosen wie Hysterie oder Neurasthenie kam. Auch Paralyse und Meningitis tuberculosa sind verschiedentlich angenommen worden.

Die Beantwortung der Frage, ob bei der Meningencarcinose wenigstens einzelne konstant vorhandene Symptome auftreten, muß negativ ausfallen. Pupillenstörungen sind häufig beobachtet worden, ebenso einzelne Augenmuskellähmungen, sodaß es zum Sehen von Doppelbildern kommt, auch Ptosis ist vielfach vertreten. Uebereinstimmend wird über das Fehlen von Stauungspapille berichtet, soweit es sich um eine rein metastatische Infiltration der Meningen handelte. Ferner hat man in manchen Fällen das Erloschensein der Bauchdecken- und Patellarsehnenreflexe beobachtet. Desgleichen sind meningitische Erscheinungen bei Meningencarcinose zur Beobachtung gekommen. Ein allen Fällen gemeinsames Krank-

heitsbild läßt sich jedoch nicht umreißen. Nach Pette soll das Zusammentreffen von meningialen Reizerscheinungen mit einem schweren cerebralen Krankheitsbild und mit Ausfallserscheinungen seitens basaler Hirnnerven und spinaler Wurzeln für die Tumorinfiltration der Meningen charakteristisch sein. Unser Fall läßt sich jedoch nicht in jeder Beziehung in dieses Schema einordnen. Kino beschränkt sich auf die Feststellung, daß man im Initialstadium ein cerebrales und ein spinales Krankheitsbild auseinanderhalten könne. Zu einer Diagnose der Erkrankung bei Lebzeiten des Patienten kann diese Feststellung wohl sehr wenig verhelfen, dazu ist sie zu weit umfassend, sie hat aber eine epikritische Bedeutung und trifft auch auf unseren Fall zu.

Einen wichtigen diagnostischen Hinweis kann das Vorhandensein von Tumorzellen im Lumbalpunktat sein; sie sind jedoch nur in wenigen Fällen aufgefunden worden.

Charakteristisch für die Carcinose der Meningen ist die sehr heftige Progredienz des Leidens und die kurze Dauer der Erkrankung vom Beginn der ersten klinischen Erscheinungen bis zum Exitus. Abgesehen von Prodromalerscheinungen pflegt der Verlauf sich über eine Zeitspanne von drei bis fünf Wochen hinzuziehen. Darauf werden wir bei Besprechung des zweiten Falles noch einmal zurückkommen müssen.

II. Krankengeschichte der Frau B. Alter 46 Jahre. Aufnahme am 4. 9. 1931.

Vorgeschichte: Die Patientin leidet seit etwa fünf Wochen vor Aufnahme in die Klinik an ziehenden wechselnd starken Schmerzen im Rücken und beiden Beinen. Ferner bestanden Schmerzen rheumatischer Art im linken Kniegelenk. Das Gehen war erschwert. Dazu kamen starke Kopfschmerzen im Hinterkopf, aber auch über der Stirn. Die Patientin fühlte sich elend und benommen, mußte zu Bett liegen, schlief nachts sehr schlecht. An Kopfschmerzen hat sie angeblich seit frühester Jugend gelitten und auch Rheumatismus vor etwa 15 Jahren durchgemacht. Sie ist wegen Occipitalneuralgie in Behandlung gewesen. Den Grund zur Einweisung in die Klinik bildeten die zunehmende Apathie und beginnende Verwirrtheitszustände.

Befund: Bei der Untersuchung hielt die Patientin den Kopf in Zwangshaltung nach rechts und hinten. Es bestand Nacken-

steifigkeit. Kernigsches Zeichen positiv. Diffuse Klopfempfindlichkeit des ganzen Schädeldaches rechts mehr als links. Nervenaustrittspunkte stark druckschmerzhaft.

Augen: Pupillen beiderseits annähernd gleich weit, rund. Reaktion auf Licht und Konvergenz träge und wenig ausgiebig. Ophthalmoskopischer Befund: geringer Grad von Stauungspapille. Es bestand Ptosis beider Lider.

Der linke Mundwinkel etwas hängend, die Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab. Sprache lallend, bis auf eine Erschwerung der Wortfindung keine Aphasie.

Tonus, Trophik und Motorik der Extremitäten normal.

Beim Finger-Nasenzeigeversuch geringe beiderseitige Ataxie, Knie-Hackenversuch ziemlich sicher.

Reflexe: Armenreflexe beiderseits lebhaft. Bauchdeckenreflexe: die oberen gar nicht, die mittleren schwach, von den unteren nur der linke schwach auslösbar. Patellarsehnenreflexe normal, Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft. Pathologische Reflexe nicht vorhanden.

Die Sensibilität zeigte, abgesehen von einer allgemeinen Ueberempfindlichkeit, keine Störungen. Herz, Lungen, Abdominalorgane ohne Befund.

Es wurde eine Lumbalpunktion vorgenommen, wonach eine Linderung der Beschwerden eintrat. Am Tage nach der Punktion hatte sich in dem stehengelassenen etwas trüben Liquor ein Gerinnsel von mehreren Häutchen gebildet. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Häutchen wurden bei Färbung mit Methylenblau-Unna-Pappenheim polyedrische, großkernige Zellen im Verband, vereinzelte Spindelzellen und sehr große polymorphe Zellen mit großem, blassen, wabigen Kern gefunden. Einzelne der polyedrischen Zellen, die von sehr verschiedener Größe waren, besaßen zwei Kerne. Es wurde die Vermutung ausgesprochen, daß es sich um Carcinomzellen handelte.

Verlauf: Es bestand ein ausgesprochen meningitisches Krankheitsbild. Bei Bewegungen des Kopfes, besonders nach vorne, äußerte Patientin lebhafte Schmerzen. Die Patientin ist schlafsüchtig, dämmert vor sich hin, dann wieder unruhig und delirant. Tägliche Punktionen mildern die meningitischen Erscheinungen, ohne daß eine wesentliche Erleichterung einträte. Der Zustand

verschlechtert sich zusehends. 10 Tage nach Aufnahme in die Klinik tritt der Exitus unter comatösen Erscheinungen ein.

Sektionsbefund: Makroskopisch: Die Hirnwindungen sind abgeplattet, die Seitenventrikel und besonders der dritte und vierte Ventrikel sind erweitert. Im unteren Winkel der Rautengrube sitzt ein etwa kirschgroßer Tumor von höckeriger Gestalt dem Boden auf. Hirn- und Rückenmarkshäute makroskopisch o. B.

Histologisch: Tumor: Haufen und Nester von eng aneinanderliegenden Zellen. Die einzelnen Nester sind durch Zwischenlagerung strukturlosen Gliagewebes voneinander getrennt. Die Kerne der verhältnismäßig wenig Protoplasma enthaltenden Zellen sind rundlich oder oval, fast gleichmäßig groß. Die Anordnung der Zellen innerhalb der Nester geschieht teilweise in Bändern, teilweise liegen sie regellos beieinander. Keine scharfe Abgrenzung des Tumors gegenüber seiner Unterlage aber auch keine sehr tiefgehende Infiltration.

Die Meningen der Hirnkonvexität, des Kleinhirns, der Hirnbasis und des Rückenmarkes sind von Tumorgewebe infiltriert. Es lassen sich zwei Arten von Zellen unterscheiden. Die der einen Art besitzen runde, sehr chromatinreiche Kerne und wenig Protoplasma. Sie liegen dicht gedrängt ohne Stroma in regelloser Anordnung. Die Kerne der andern Art sind weniger chromatinreich, rundlich bis oval, die Zellen besitzen mehr Protoplasma. Sie bilden in Lagen von 3—4 Zellen nebeneinander Bänder oder Rosetten unter Bildung von Grenzmembranen und finden sich besonders in der Nähe von Gefäßen. Innerhalb der Piascheiden dringen sie längs der Gefäße ins Innere des Gehirns vor, teilweise in einfacher Reihe eine an der anderen liegend, teilweise unter im Schnitt flächenhafter Ausbreitung. Es handelt sich um ein Medulloblastom.

Die Medulloblastome leiten sich entwicklungsgeschichtlich nach Cushing von frühen Entwicklungsstadien des Gehirns ab. Sie gehören in die Gruppe der Gliome und zeichnen sich unter diesen durch ihr schnelles, infiltrierendes Wachstum und große Malignität aus. Der Sitz im Kleinhirn und im 4. Ventrikel ist für das Medulloblastom charakteristisch. Widersprechend mit den Erfahrungen Cushings ist das verhältnismäßig hohe Alter der Patientin von 46 Jahren, da das Vorkommen des Medulloblastoms fast ausschließlich in das Jugendalter fällt.

In unserem Falle erscheint uns vornehmlich die Metastasierung des Medulloblastoms in die Meningen hinein und die Frage von Bedeutung, ob sich charakteristische auf die Infiltration der Meningen zu beziehende Befunde ergeben.

Die primäre Geschwulst war verhältnismäßig klein, sie hatte ihren Sitz im 4. Ventrikel. Der Boden des Ventrikels, dem sie aufsaß, war noch nicht sehr weitgehend infiltriert. Dementsprechend haben wir außer der geringen Ataxie beim Finger-Nasenversuch und der Zwangshaltung des Kopfes, die auf eine Affektion des Kleinhirns hindeuten, keine Anzeichen für die bestimmte Lokalisation eines Tumors in der hinteren Schädelgrube. Dagegen waren die Allgemeinerscheinungen eines Hirntumors sehr ausgesprochen. Es bestand als Ausdruck des gesteigerten Hirndruckes Stauungspapille, ferner waren Kopfschmerzen, Klopfempfindlichkeit des Schädeldaches und Schmerzhaftigkeit der Nervenaustrittspunkte vorhanden. Es bestanden ferner Augenmuskellähmungen und eine Störung der Pupillenreaktion, sodann eine leichte Facialis und Hypoglossusparese. Diese Symptome sind bei Meningencarcinose gelegentlich aufgetreten, wir finden sie auch bei anderen Affektionen des Hirns, sodaß sie für uns klinisch nicht die Beweiskraft für eine Mitbeteiligung der Meningen erbringen können, doch ist ihre Entstehung durch das Befallensein der Meningen hier als sehr naheliegend anzunehmen. Im Gegensatz zum ersten Falle bestanden beim zweiten ausgesprochen meningitische Erscheinungen, die in Form von Nackensteifigkeit und Kernigschem Zeichen und allgemeiner Hyperaesthesie auftraten. Auch die Trübung des Sensoriums steht hiermit im Einklang, kann allerdings auch als Allgemeinsymptom eines Tumors aufgefaßt werden. Es hebt sich jedoch ganz deutlich heraus, daß das Krankheitsbild einen vorwiegend cerebralen Charakter besitzt. Die spinale Mitbeteiligung entspricht der, die man für gewöhnlich bei Meningitis findet. Sie bestand in allgemeiner Hyperaesthesie, ausstrahlenden Schmerzen (hier ins Kniegelenk) und Spasmen der Nackenmuskulatur.

Ein Vergleich der Rückenmarksschnittbilder beider Fälle zeigt, daß die Ausmaße der anatomischen Veränderungen gegenüber dem Normalen beim Carcinomfall erheblicher sind als beim Medulloblastom. Die Veränderungen an den Meningen selbst sind zwar von ungefähr gleicher Schwere, doch fehlt beim Medulloblastomfall die

Entartung der Rückenmarkssubstanz, die wir beim Carcinomfall finden. Dementsprechend besteht beim Carcinom ein viel schwereres spinales Krankheitsbild, das aber außer in der Schwere auch in der Zusammensetzung der Einzelsymptome Unterschiede aufweist. Bei der Entstehung des spinalen Krankheitsbildes spielt aber weniger die Veränderung der Hüllen des Zentralnervensystems eine Rolle als die durch diese verursachte Einwirkung auf die Nervensubstanz. Die Art der Einwirkung kann verschieden erklärt werden.

Beim Fall des Carcinoms bestand als anatomisches Substrat eine Degeneration der Hinterstränge, wie man sie bei Tabes findet und dementsprechend werden wir die angeführten Tabischen Symptome auf diese Degeneration zurückführen können. Diese kann einmal als Auswirkung des beim Krebswachstum hypothetisch angenommenen Auftretens von Toxinen aufgefaßt werden, genauso, wie man annimmt, daß die Toxine der Spirochäten bei der Tabes die anatomische Veränderung der Hinterstränge verursachen. Man kann sich aber auch mit Kino vorstellen, daß durch eine Verlegung der Lymphbahnen durch die Tumorelemente Ernährungsstörungen des Nervengewebes hervorgerufen werden. Wir sahen in unserem Präparat die dichte Anlagerung des Tumorgewebes an die Rückenmarksubstanz, und es erscheint uns sehr einleuchtend, daß dadurch eine Behinderung des normalen Lymphflusses entstehen kann, der sich natürlich auf den Zustand des Nervengewebes auswirken muß. Wir sahen ferner die hyaline Entartung der Gefäße, die ebenfalls zu einer Schädigung der Nervensubstanz beitragen kann.

Beim Medulloblastomfall war weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Veränderung des Nervengewebes außer in der dichtesten Umgebung des Tumors nachweisbar. Klinisch war das Krankheitsbild von vornherein mehr cerebral als spinal ausgeprägt, denn die spinalen Symptome waren gering und inkonstant und wenig manifest, während sie beim Carcinomfall in ihrer Eigenart erheblich deutlicher ausgebildet waren und nur in ihrer Zusammensetzung für ein einheitliches Krankheitsbild wenig charakteristisch waren. Beim Carcinomfall ist vielleicht ein Vergleich mit der tuberkulösen Pachymeningitis externa erlaubt, bei der die an der Außenseite der Dura befindlichen tuberkulösen Granulationen eine Kompression der Lymphräume und Blutgefäße innerhalb des Duralsackes ver-

ursachen, wobei es zur Degeneration der Rückenmarksubstanz kommen kann.

Bei unserem Medulloblastomfall liegt ein Vergleich mit der Leptomeningitis purulenta nahe, wo die verdickte, von Eiterkörperchen durchsetzte Pia zweifellos eine Störung des normalen Lymphstromes verursacht, was durch Erhöhung des Liquordruckes zum Ausdruck kommt, andererseits können hier aber toxische, anatomisch nicht nachweisbare, Einflüsse nicht geleugnet werden. Für unsere Fälle können wir annehmen, daß sowohl toxische Momente wie mechanische Ursachen als Faktoren bei der Entstehung der Krankheitsbilder eine Rolle spielten.

In seiner Arbeit über die Anatomie und Chirurgie des Medulloblastoms hat Wanke zwei Fälle beschrieben, die ebenfalls eine Metastasierung in die Meningen aufwiesen und die sich unter dem von uns angelegten Blickwinkel betrachten lassen, weswegen sie hier aufgeführt sein sollen. In dem einen Fall handelte es sich um ein fünf Jahre altes Kind. Das Rückenmark war an vielen Stellen eingescheidet von grauweißen, in den Hirnhäuten sitzenden Tumormassen, die makroskopisch nicht auf das Rückenmark übergriffen. Histologisch fanden sich in den Meningen Geschwulstmassen vom Typus des Primärtumors. Klinisch hatten neben anderen für Hirntumor charakteristischen Symptomen Magenschmerzen und Erbrechen bestanden. Das psychische Verhalten hatte schwere Störungen aufgewiesen, indem die Intelligenz bis zur Idiotie herabgesunken war. Ferner waren spinale Erscheinungen in Form einer spastischen Lähmung der unteren Extremitäten aufgetreten. Wanke ist geneigt, die Ursache der Verblödung in einer außerdem noch vorhanden gewesenen Metastasenbildung im Ependym des dritten und der Seitenventrikel zu sehen.

In dem anderen Falle handelte es sich um einen 8jährigen Knaben, bei dem, wie sich bei der Sektion herausstellte, der 4. Ventrikel durch einen auf das Kleinhirn übergehenden Tumor ausgefüllt war. Die Meningen wiesen an vielen Stellen unscharf begrenzte, flach erhabene Verdickungen auf. Die dorsalen Abschnitte der weichen Hirnhäute zeigten in ihren Maschen Einlagerungen von Zellen verschiedener Gestalt. Die Zellen lagen z. T. einzeln, dünn gesät, oder zu kleinen Häufchen versammelt, jedenfalls aber nur selten in umschriebener, knötchenförmiger Anordnung. Es liegt

eine diffuse, lockere Infiltration mit Geschwulstzellen vor, die an der Berührungsstelle einzeln oder zu mehreren in die Medulla eingedrungen sind. Klinisch war cerebrales Erbrechen vorhanden gewesen, aber keine ausgesprochen meningitischen Erscheinungen.

Obwohl die beiden zuletzt angeführten Fälle nicht dazu geeignet sind, zu einer Klärung der Symptomatologie der Meningenmetastasierung beim Medulloblastom beizutragen, so stimmen sie doch mit dem von uns beobachteten Falle in einem bisher noch nicht angegebenen Punkte überein, indem alle drei Fälle den für Meningencarcinose charakteristischen und dort besprochenen schnellen Verlauf nahmen. Nach Cushing beträgt die Dauer des Krankheitsverlaufs beim Medulloblastom bis zum Tode für gewöhnlich 6 bis 8 Monate. Bei den von Wanke angegebenen Fällen spielte sich das Leiden in einem Zeitraum von wenigen Wochen, in dem einen Fall sogar ohne Prodromalerscheinungen ab. In unserem Falle bestand sechs Wochen lang ein uncharakteristisches Krankheitsbild, bis dann verhältnismäßig plötzlich die geschilderten schweren cerebralen Symptome auftraten und der Exitus binnen 10 Tagen eintrat. Die Schwere des Zustandes bestand bereits vor der ersten Lumbalpunktion, sodaß wir die Progredienz des Leidens nicht auf die durch die Punktion bedingte intercerebrale Druckschwankung, sondern mit ziemlicher Sicherheit auf die Infiltration der Leptomeningen zurückführen können.

Daß die Diagnose beim Carcinomfall aus den Krankheitssymptomen heraus bei Lebzeiten der Patientin nicht zu stellen war, ging aus dem über den Fall Gesagten hervor. Beim Medulloblastomfall ließen die Erscheinungen eines Tumors im Verein mit dem Auffinden der Tumorzellen im Liquor die Diagnose Hirntumor angezeigt erscheinen. Für die Art der Geschwulstbildung wurde der Befund der Tumorzellen bei der Annahme, daß es sich um Carcinomzellen handele, nicht ganz zutreffend gedeutet. Doch liegen m. W. Erfahrungen über den Befund von Tumorzellen im Punktat beim Medulloblastom nicht vor. Es wäre vermessen, wenn bei dieser rein epikritischen Betrachtung des Falles die Behauptung aufgestellt würde, daß bei einer näheren Berücksichtigung des sehr ausgesprochenen Meningismus eine weitere Differenzierung der Diagnose nach der Richtung der Meningitis tumorosa hin hätte erfolgen können. Vielleicht kann dieser Fall aber einen Hinweis dafür bieten, daß, wenn auch mit einer Gesetzmäßigkeit der Wiederkehr

der Erscheinungen in keiner Weise zu rechnen ist, bei unklaren Symptomen eines Hirntumors zusammen mit meningitischen Erscheinungen an ein Mitbefallensein der Meningen gedacht werden kann, was für die Prognose des Falles sicher nicht ohne Bedeutung ist.

LITERATUR.

Albrecht: Meningitis carcinomatosa an der Hirnbasis. Münch. med. Wochenschr. 1932, I, S. 332.

Alsberg: Diffuse Carcinose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute nach operiertem Magencarcinom. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 16, S. 518, 1923.

Bailey Cushing: Die Gewebsverschiedenheit der Hirngliome. G. Fischer, Jena 1930.

Baumann: Monatsschrift für Psych. u. Nervenheilk. Bd. 86, S. 217, 1933.

Förster: Die Bedeutung des Liquorzellbildes für die Diagnostik der Tumoren des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. Neur. Bd. 126, S. 683, 1930.

Kino: Zur Kenntnis der diffusen Carcinose der Meningen. Ztsch. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 103, S. 189, 1926.

Korbsch: Die sogen. Meningitis tumorosa. Nervenarzt 1932, S. 67.

Maaß: Ueber diffuse Carcinose der weichen Hirnhäute. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. Bd. 51, S. 360.

Meier, A.: Ueber Carcinose der weichen Hirnhäute. Zentralbl. f. Path. Bd. 55, S. 212, 1932.

Meier, E.: Zur Kenntnis der Carcinommetastasen des Zentralnervensystems, Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. Bd. 66, S. 283, 1922.

Penecke: Ein Fall von basilarer Meningialcarcinose mit positivem Liquorbefund. Med. Klin. Jahrg. 23, S. 1645, 1927.

Peter: Metastatische Carcinome der weichen Hirnhäute mit Tumorzellbefund im Liquor. Klin. Wochenschr. 1923, I, S. 1904.

Pette: Ueber diffuse Carcinose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 74, S. 226, 1921.

Putschar: Zur Pathologie und Symptomathologie der Carcinommetastasen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. Neur. Bd. 126, S. 129, 1930.

Schuster: Ueber diffuse Meningialcarcinose. Virchows Arch. Bd. 280, S. 194, 1930.

Wanke: Zur Anatomie und Chirurgie des Medulloblastoms. Arch. f. klin. Chir. Bd. 177, S. 528, 1933.

Wüllenweber: Ein Fall von diffuser Meningialcarcinose mit Tumorzellen im Liquor. Münch. med. Wochenschr. Bd. 38, S. 1200, 1923.

Herrn Professor Stertz danke ich ergebenst für die Ueberlassung der Arbeit und für erteilte Anregungen.

LEBENSLAUF.

Am 22. Juni 1911 wurde ich, Fritz Freitag, in Berlin-Charlottenburg als Sohn des Kaufmannes Willy Freitag und seiner Ehefrau Johanna geb. Heisler geboren. Ich besuchte das Staatl. Kaiserin-Augusta-Gymnasium in Charlottenburg, legte dort im März 1930 die Reifeprüfung ab und studierte sodann Medizin an den Universitäten Berlin, Freiburg und Kiel. Im Herbst 1932 bestand ich die ärztliche Vorprüfung in Kiel. Das erste der klinischen Semester verbrachte ich in Berlin, kehrte dann nach Kiel zurück, wo ich mich im Herbst 1935 zum Staatsexamen meldete.